

Спастическая диплегия (Синдром Жубера) у ребёнка с нарушением коронарного кровообращения и анемией

Д.Р.Динмухаммадиева¹  , Г.Х.Исканова¹  , Н.Б.Садикова¹  , К.К.Носиров¹

1. Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан.

Ответственный автор: Динмухаммадиева Дилором Рахимджан кизи, PhD кафедры Детских болезней в семейной медицине, Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан.

Correspondence author: Dilorom R. Dinmukhamedieva, PhD, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: dinmukhamedieva@gmail.com.

Received: 04 December 2025

Revised: 20 February 2026

Accepted: 21 April 2026

Published: 29 April 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Переписка: Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, ул. Фаробий 2, Ташкент, Узбекистан.

Аннотация.

Введение. В последние годы особое значение приобретает комплексное изучение клинико-инструментальных особенностей детского церебрального паралича (ДЦП) с учётом перинатальных факторов риска и сопутствующей соматической патологии, способной влиять на тяжесть неврологического дефицита. Ранняя гипоксически-ишемическая травма головного мозга остаётся одной из ведущих причин формирования спастических форм ДЦП. **Цель исследования** - представить клинический случай спастической диплегии у ребёнка, оценить клинико-инструментальные особенности течения заболевания и выявить влияние сопутствующего нарушения коронарного кровообращения на неврологический статус пациентки. **Материал и методы.** В основу работы положено клиническое наблюдение пациентки 2011 года рождения с диагнозом ДЦП (спастическая диплегия), находившейся на стационарном лечении в многопрофильной клинике Ташкентского Государственного Медицинского Университета в 2026 году. Использованы клинико-неврологические, лабораторные (общеклинические, биохимические), инструментальные (ЭЭГ, ЭхоЭГ, ЭКГ) методы исследования, а также анализ данных нейровизуализации (МРТ). **Результаты и их обсуждение.** У пациентки выявлены признаки спастического гемипареза с преимущественным поражением левой стороны, гиперрефлексия, патологические рефлексы, задержка психомоторного и речевого развития. По данным МРТ - очаги перивентрикулярного глиоза. ЭЭГ выявила дисфункцию срединно-стволовых структур. В общем анализе крови диагностирована анемия средней степени тяжести (Hb - 88 г/л). Полученные данные соответствуют классическому течению спастической формы ДЦП, ассоциированной с гипоксически-ишемическим поражением белого вещества головного мозга. Наличие анемии может усугублять когнитивные нарушения вследствие хронической тканевой гипоксии. **Заключение.** Представленный клинический случай подтверждает роль раннего гипоксически-ишемического поражения ЦНС в формировании спастической диплегии. Сопутствующая анемия требует обязательной коррекции в рамках комплексной терапии, поскольку может усиливать выраженность когнитивного дефицита. Комплексный междисциплинарный подход является ключевым фактором стабилизации состояния пациента.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, спастическая диплегия, глиоз, анемия, гипоксически-ишемическое поражение, дети, нейрометаболическая терапия.

Spastic Diplegia (Juber Syndrome) In a Child With Coronary Circulatory Disorder And Anemia

Д.Р.Динмухаммадиева¹  , Г.Х.Исканова¹  , Н.Б.Садикова¹  , К.К.Носиров¹

1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

Correspondence: Tashkent State Medical University, Farobiy Street, 100109, Tashkent, Uzbekistan.

Abstract.

Introduction. In recent years, comprehensive evaluation of clinical and instrumental features of cerebral palsy (CP), taking into account perinatal risk factors and comorbid somatic conditions influencing neurological severity, has gained particular importance. Early hypoxic-ischemic brain injury remains one of the leading causes of spastic forms of CP. **The aim of the study.** To present a clinical case of spastic diplegia in a child and to assess clinical and instrumental characteristics of the disease course, including the impact of concomitant anemia on neurological status. **Materials and Methods.** The study is based on clinical observation of a female patient born in 2011 diagnosed with spastic diplegic cerebral palsy and hospitalized at the multidisciplinary clinic of Tashkent State Medical

university in 2026. Clinical-neurological examination, laboratory tests (complete blood count, biochemical analysis), and instrumental studies (EEG, EchoEG, ECG) were performed. Brain MRI data were also analyzed. **Results and Discussion.** The patient demonstrated signs of spastic hemiparesis predominantly affecting the left side, hyperreflexia, pathological reflexes, and delayed psychomotor and speech development. MRI revealed periventricular gliosis. EEG showed dysfunction of midline brainstem structures. Moderate anemia was detected (hemoglobin 88 g/L). These findings correspond to the typical course of spastic cerebral palsy associated with hypoxic-ischemic injury of periventricular white matter. Concomitant anemia may aggravate cognitive impairment due to chronic tissue hypoxia. **Conclusion.** The presented clinical case confirms the role of early hypoxic-ischemic CNS injury in the development of spastic diplegia. Concomitant anemia requires correction within comprehensive therapy, as it may worsen cognitive outcomes. A multidisciplinary approach is essential for patient stabilization and functional improvement.

Key words: cerebral palsy, spastic diplegia, gliosis, anemia, hypoxic-ischemic injury, children, neurorehabilitation.

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой группу непрогрессирующих нарушений двигательного развития, обусловленных поражением головного мозга в антенатальном, интранатальном или раннем постнатальном периоде. Распространённость ДЦП составляет 2–3 случая на 1000 живорождённых [1,2]. Спастическая диплегия является наиболее распространённой формой ДЦП и ассоциируется с поражением перивентрикулярного белого вещества [3,4]. Сопутствующая соматическая патология, включая железодефицитную анемию, способна усугублять когнитивный дефицит [5]. Детский церебральный паралич (ДЦП) остаётся одной из ведущих причин стойкой инвалидизации детского населения и представляет собой гетерогенную группу непрогрессирующих нарушений развития движений и позы, обусловленных поражением головного мозга в пренатальном, интранатальном или раннем постнатальном периоде [6]. По данным современных эпидемиологических исследований, частота ДЦП составляет в среднем 2–3 случая на 1000 живорождённых детей, при этом спастические формы встречаются наиболее часто и составляют до 70–80% всех клинических вариантов заболевания [7].

Спастическая диплегия (в отечественной литературе нередко обозначаемая как синдром Жубера в рамках исторической классификации форм ДЦП) характеризуется преимущественным поражением нижних конечностей с формированием мышечной гипертонуса, патологических рефлексов и нарушений координации движений [8]. Патогенетической основой данной формы чаще всего является гипоксически-ишемическое поражение перивентрикулярного белого вещества головного мозга, возникающее вследствие перинатальной асфиксии, недоношенности, внутриутробной инфекции либо осложнённого течения беременности и родов. Морфологическим субстратом нередко выступает перивентрикулярная лейкомаляция с последующим развитием глиоза, что подтверждается данными нейровизуализации [9].

В последние годы особое значение приобретает комплексное изучение клинико-инструментальных характеристик ДЦП с учётом сопутствующей соматической патологии. Коморбидные состояния способны существенно влиять на выраженность неврологического дефицита, темпы психомоторного развития и реабилитационный потенциал ребёнка [10]. Одним из клинически значимых факторов является анемия, которая, вызывая хроническую тканевую гипоксию, может усугублять когнитивные и поведенческие нарушения, снижать адаптационные возможности центральной нервной системы и ухудшать прогноз функционального восстановления [11].

Несмотря на достаточное количество публикаций, посвящённых неврологическим аспектам спастической диплегии, проблема сочетания ДЦП с анемическим синдромом остаётся недостаточно освещённой в клинической литературе, особенно в контексте анализа взаимного влияния данных состояний на течение заболевания. Представление клинических наблюдений, отражающих особенности такой коморбидности, имеет важное практическое значение для разработки оптимальных алгоритмов междисциплинарного ведения пациентов [12].

Таким образом, актуальность настоящей работы определяется необходимостью комплексной оценки неврологического статуса и соматического состояния ребёнка со спастической диплегией с учётом влияния анемии средней степени тяжести на клиническое течение заболевания и прогноз.

Цель исследования. Представить клинический случай подростка со спастиче-

ской диплегией, оценить клинико-инструментальные особенности течения заболевания и обосновать комплексную терапевтическую тактику.

Материалы и методы. Пациентка: Н., 2011 г.р. Госпитализация: февраль 2026 г. Клиническая база: Многопрофильная клиника Ташкентского государственного медицинского университета. Методы обследования: клинико-неврологическое обследование; общий анализ крови; биохимический анализ крови; общий анализ мочи; ЭЭГ; ЭхоЭГ; ЭКГ; анализ данных МРТ (2019 г.). Диагностика проводилась в соответствии с критериями МКБ-10 (G80.1).

Результаты исследования. Со слов матери: в момент поступления в стационар у пациента наблюдались вялость движений, преимущественно ограничение движений слева, изменения в суставах рук и ног, затруднение при ходьбе, плохое удержание предметов, нарушение речи, задержка умственного развития, частые спотыкания, слабость, быстрая утомляемость.

Anamnesis morbi (анамнез заболевания): Со слов матери: при рождении наблюдалась затяжная неонатальная желтуха, получала амбулаторное лечение. В 9 месяцев на фоне ОРЗ и повышения температуры мать применяла НПВС дома, температура не снижалась, ребёнок впал в кому. Был доставлен в реанимационное отделение по месту жительства (1 сутки), затем по желанию родственников переведён в Андижанский районный ВБКТТМ, где находился 10 суток в реанимации. На 3-и сутки начал приходить в сознание. С тех пор каждые 3–6 месяцев проходит стационарное лечение. 2018 г. — амбулаторное лечение в Самаркандской области (название учреждения не помнят). 2019 г. — осмотр у проф. Ш.Ш. Шомансурова (г. Ташкент). 05/2019 г. — генетическое обследование в Республиканском скрининговом центре — выставлен диагноз: Синдром Жубера. 03–17.06.2022 г. — стационарное лечение в отделении детской психоневрологии (г. Москва). 09.2025 г. — стационарное лечение в детском аллерго-неврологическом отделении ТДТУ КТК (отмечена положительная динамика). 15.12–22.12.2025 г. — стационарное лечение в т/ж «Сухроб». В настоящее время обратилась к невропатологу ТашГосМУ МПК с вышеуказанными жалобами. Госпитализирована в детское неврологическое отделение.

Эпидемиологический анамнез: Контакта с инфекционными больными не было. За границу в последнее время не выезжала (в 2022 г. была в РФ). Переливания крови не получала. Подключичная катетеризация не проводилась. Получала внутримышечные и внутривенные инъекции. В 2 года — прокалывание ушей. Аллергических реакций не отмечалось.

Anamnesis vitae (анамнез жизни): Ребёнок от первой беременности, первый ребёнок. Беременность протекала на фоне выраженного токсикоза, ОРЗ, анемии. Околоплодные воды мутные. Родился в срок, роды физиологические. Масса тела при рождении — 2750 г. Не закричал, закричал после стимуляции. К груди приложен на 1-е сутки, сосал вяло. Выписан из роддома на 3-и сутки. Пупочная ранка зажила на 9-й день (с мацерацией). Профилактические прививки получены не полностью. Родители здоровы, брак родственник. Наследственные заболевания отрицают. Перенесённые заболевания: ОРЗ, ОКИ, пневмония, сепсис. Менархе — 2024 г.

Status praesens objectivus: Общее состояние средней тяжести. Контактна. Кожа бледная, сухая, тургор несколько снижен. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. Лимфатические узлы мелкие, подвижные. Миндалины увеличены. Дыхательная система: дыхание смешанное, проводится в оба лёгких, перкуторно — лёгочный звук, аускультативно — жёсткое дыхание, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: границы сердца не расширены, тоны приглушены, пульс ритмичный. ЖКТ: язык влажный, живот мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка без особенностей. Склонность к запорам. Мочевыделение свободное.

Неврологический статус: Окружность головы — 49 см. Микроцефалия. Череп безболезненный при перкуссии. ЧМН: I — обоняние сохранено, II — фиксация снижена, отвлекаемость, III–IV–VI — движения глаз сохранены, зрачковые реакции сохранены, сходящееся косоглазие, VII — асимметрия лица, VIII — слух сохранён, IX–X — глотание сохранено, XI — движения головы сохранены, плечи поднимает слабо, XII — язык по средней линии. Двигательная сфера: Мышечный тонус повышен, слева спастический гемипарез (S>D). Сила мышц: справа 3–4 балла, слева 2 балла. Сухожильные рефлексы повышены. Патологические рефлексы: Бабинского, Якобсона-Ласка (D<S), имеются клonusы. Мозжечковые пробы выполнить не может. Походка гемипаретическая. Деформации суставов рук и ног. Психомоторное и речевое развитие отстаёт от возраста. Менингеальных симптомов нет. Клинические данные включили следующих жалоб:

ограничение движений слева; нарушение походки; задержка психоречевого развития; повышенная утомляемость. Анамнез: В возрасте 9 месяцев — тяжёлый инфекционный эпизод с гипертермией и развитием комы. Реанимационное лечение 10 суток. После эпизода — стойкий неврологический дефицит. МРТ (2019 г.): очаги перивентрикулярного глиоза. Неврологический статус: Микроцефалия (ОГ — 49 см), спастический гемипарез (более выражен слева), гиперрефлексия, патологические рефлексы (Бабинского), гемипаретическая походка, задержка психомоторного развития.

Таблица-1. Биохимический анализ крови (10.02.2026).

Table-1. Biochemical blood test (10.02.2026).

Показатель	Результат	Референсные значения	Интерпретация
Общий белок	73,3 г/л	64–83 г/л	В пределах нормы
Общий билирубин	18,5 мкмоль/л	5–21 мкмоль/л	В пределах нормы
АЛТ	21 Ед/л	до 40 Ед/л	Норма, признаков цитолиза нет
АСТ	14 Ед/л	до 40 Ед/л	Норма
ЩФ	78 Ед/л	50–150 Ед/л (дети)	В пределах возрастной нормы
Калий	4,3 ммоль/л	3,5–5,5 ммоль/л	Норма
Кальций	2,0 ммоль/л	2,2–2,7 ммоль/л	Умеренное снижение (возможна гипокальциемия)

Таблица-2. Общий анализ мочи (10.02.2026).

Table-2. General urine analysis (10.02.2026).

Показатель	Результат	Референсные значения	Интерпретация
Объём	200 мл	Индивидуально	Соответствует разовой порции
Цвет	Жёлтый	Соломенно-жёлтый	Норма
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная	Норма
Удельный вес	1014	1010–1025	Норма
Реакция	Кислая	Слабокислая	Норма
Белок	Отсутствует	Отсутствует	Норма
Лейкоциты	6–7 в п/зр	до 5 в п/зр	Незначительная лейкоцитурия

Таблица-3. Общий анализ крови (11.02.2026).

Table-3. Complete blood count (11.02.2026).

Показатель	Результат	Референсные значения	Интерпретация
Гемоглобин	88 г/л	120–150 г/л	Снижен (анемия средней степени)
Эритроциты	$3,3 \times 10^{12}/л$	$3,8–5,0 \times 10^{12}/л$	Снижены
Цветовой показатель	0,8	0,85–1,05	Гипохромия
Тромбоциты	$180 \times 10^9/л$	$150–400 \times 10^9/л$	Норма
Лейкоциты	$5,0 \times 10^9/л$	$4,0–9,0 \times 10^9/л$	Норма
СОЭ	3 мм/ч	2–15 мм/ч	Норма

Таблица-4. Инструментальные методы исследования.

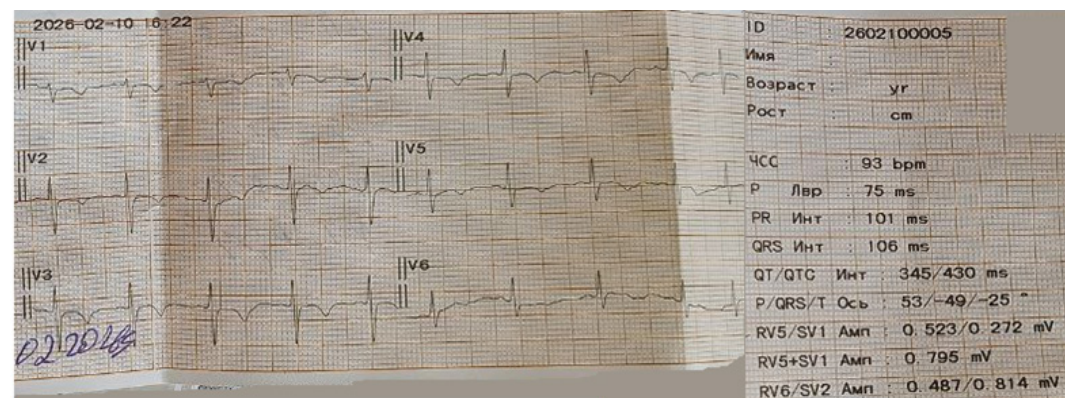
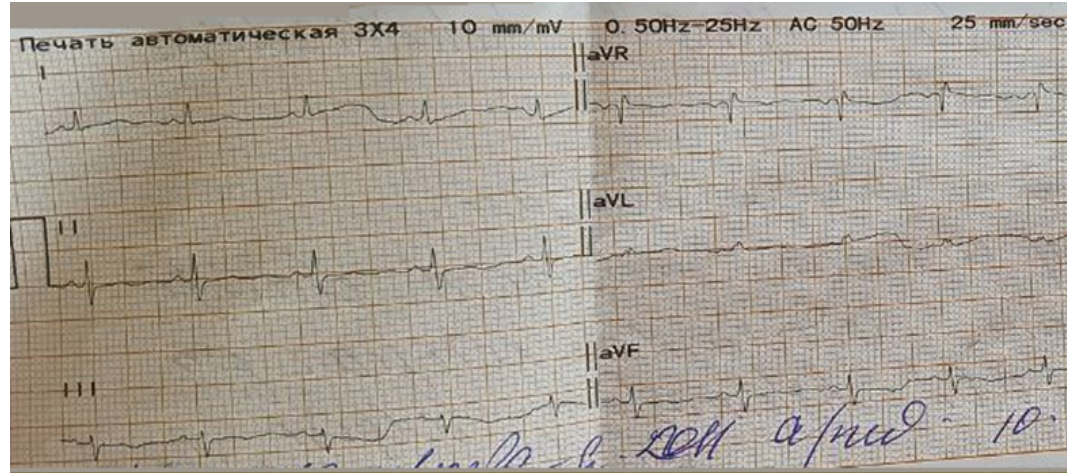
Table-4. Instrumental research methods.

Метод	Результат	Норма	Интерпретация
ЭхоЭГ (11.02.2026)	Смещения срединных структур нет. III желудочек — 6,31 мм	До 6–7 мм	Без признаков внутричерепной гипертензии

ЭЭГ (11.02.2026)	Дисфункция срединно-стволовых структур	Организованная биоэлектрическая активность	Признаки функциональной незрелости/дисфункции
MPT (05.2019)	Участки глиоза перивентрикулярного белого вещества	Отсутствие очаговых изменений	Последствия гипоксически-ишемического поражения

Рисунок-1. Электрокардиография.

Figure-1. Electrocardiography.



Интерпретация ЭКГ: ЧСС: 93 уд/мин, ритм регулярный, перед каждым QRS регистрируется зубец P, интервал PR постоянный. Заключение: синусовый ритм, ЧСС в пределах возрастной нормы (для подростка допустимо до 100 уд/мин).

ECG interpretation: HR: 93 bpm, regular rhythm, a P wave is recorded before each QRS, PR interval is constant. Conclusion: sinus rhythm, HR within age limits (for adolescents, up to 100 bpm is acceptable).

Таблица-5. Интерпретация ЭКГ у больного с синдромом Жубера.

Table-5. ECG Interpretation in a Patient with Joubert Syndrome.

Показатель	Значение	Норма	Интерпретация
P	75 мс	до 100 мс	Норма
PR	101 мс	120–200 мс (взр.)	Укорочен относительно взрослых норм, но допустим у детей
QRS	106 мс	до 110 мс	Верхняя граница нормы
QT	345 мс	—	—
QTc	430 мс	до 440 мс	Норма

Клинически значимых нарушений AV-проводимости нет. Электрическая ось сердца: P / QRS / T: 53° / -49° / -25°, Ось QRS: -49°. Заключение: отклонение электриче-

ской оси сердца влево (левограмма). У ребёнка это может соответствовать: варианту нормы, признакам относительной гипертрофии левого желудочка, или особенностям конституции. Зубцы и сегменты: патологических зубцов Q не выявлено, выраженной депрессии или элевации ST нет, признаков острой ишемии нет, в грудных отведениях нормальная прогрессия R. Признаки гипертрофии-по данным амплитуд: RV5 + SV1 \approx 0.795 mV, RV6 / SV2 — без превышения возрастных норм. Критериев выраженной гипертрофии желудочков нет. Итоговое заключение ЭКГ: Синусовый ритм. ЧСС 93 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца влево. Признаков острой патологии, нарушений ритма или проводимости не выявлено. QTc в пределах нормы. Признаки недостаточности коронарного кровообращения в передней стенке левого желудочка.

Клинический диагноз-Основной: Детский церебральный паралич, спастическая диплегия.

Задержка психического и речевого развития.

Сопутствующий: ИБС: Стенокардия напряжения, функциональный класс I. Анемия средней степени тяжести.

Стационарное лечение: Зифодин 250 мг + NaCl 0,9% 100 мл в/в капельно, Пирацетам 20% 5,0 мл в/в медленно, Мавикс 20 мг 2,0 мл в/м, Генезинг 100 мл в/в капельно, Холина альфосцерат 3,0 мл + NaCl 0,9% 100 мл в/в капельно, Цианокобаламин 5% 1,0 мл в/м, Винкорел 5 мг 3,0 мл + NaCl 0,9% 100 мл в/в капельно, Этилметилгидроксипиридина сукцинат 50 мг 2,0 мл в/м, Бисопролол 0,5 мг, Предуктал и Элькар внутрь. Физиотерапия.

Рекомендации: Наблюдение у педиатра по месту жительства (антианемическая терапия). Лечение согласно листу назначений.

Осмотр кардиоревматолога: Жалобы: Общее ухудшение состояния. Преимущественно выраженная слабость в левых конечностях, нарушение движений, затруднение при ходьбе.

Отмечается задержка психомоторного развития. Анамнез: С рождения наблюдаются неврологические нарушения. Периодически проходит стационарное лечение.

Состояние с положительной динамикой после проведённой терапии. Объективно: Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Дыхание в лёгких везикулярное. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Неврологический статус: Мышечный тонус повышен. Спастический гемипарез. Нарушение походки. Задержка психомоторного развития. Диагноз: ДЦП. Спастическая форма. Назначения: Мебикар 500 мг — по 1 таблетке 2 раза в день, Феррум лек 100 мг — по 1 таблетке 1 раз в день, Компливит сироп — по 1 чайной ложке, Гепатопротектор — по назначению, Диета №5.

Выводы. Спастическая диплегия формируется на фоне раннего гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Представленный случай соответствует типичной клинической картине спастической формы ДЦП, ассоциированной с перивентрикулярным поражением белого вещества. Гипоксически-ишемический эпизод в раннем возрасте является вероятным триггером формирования устойчивого неврологического дефицита. Наличие анемии может усугублять когнитивные нарушения за счёт хронической гипоксии тканей мозга. Комплексная терапия, включающая нейрометаболические препараты и коррекцию анемии, направлена на поддержание нейропластичности и улучшение функционального статуса. Перивентрикулярный глиоз является типичным нейровизуализационным субстратом. Сопутствующая анемия требует обязательной коррекции. Комплексная нейрометаболическая терапия способствует стабилизации состояния пациента.

Прозрачность исследования. Исследование выполнено на основании клинического наблюдения. Информированное согласие законного представителя пациента получено.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов и финансовой заинтересованности при подготовке данной работы.

Информация об авторе(ах):

Динмухаммадиева Дилором Рахимджан кизи, +998909028579, ORCID 0000-0002-8428-2855, dinmukhammadieva@gmail.com, PhD кафедры Детских болезней в семейной медицине, Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

Исканова Гулшан Холдоровна, +998944184422, ORCID ID: 0000-0003-3577-

499X, Scopus Author ID: 57236011400, e-mail: Gulshan1972Iskanova@gmail.com. Доцент, канд. мед. наук кафедры Детских болезней в семейной медицине Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

Садикова Нозима Баходировна, +998977644939, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4119-031X>, Scopus Author Scopus ID: 58514202300, PhD, E-mail: sadikovanozima7@gmail.com. ассистент кафедры Детских болезней в семейной медицине Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

Носиров Комил Кахрамон угли, +998998441574, nosirovkomilbek@gmail.com, студент 6 курса №1 лечебного факультета Ташкентского Государственного Медицинского Университета, Ташкент, Узбекистан, 100102, Ташкент, ул. Фараби, 2.

About the author(s):

Dilorom R. Dinmukhamedieva, +998909028579, ORCID 0000-0002-8428-2855, dinmukhammadieva@gmail.com, PhD, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

Gulshan H. Iskanova, +998944184422, ORCID ID: 0000-0003-3577-499X, Scopus Author ID: 57236011400, e-mail: Gulshan1972Iskanova@gmail.com, Associate Professor, Candidate of Medical Sciences, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

Nozima B. Sadikova, +998977644939, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4119-031X>, Scopus Author Scopus ID: 58514202300, PhD, E-mail: sadikovanozima7@gmail.com, Assistant, Department of Pediatric Diseases in Family Medicine, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

Komil K. Nosirov, +998998441574, nosirovkomilbek@gmail.com, 6th-year student of the 1st Medical Faculty, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan, 100102, 2 Farabi Street, Tashkent.

References

- [1] Novak I, Morgan C, Fahey M, et al. State of the evidence traffic lights 2020: systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(10):1133-1143.
- [2] Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, et al. An update on cerebral palsy prevalence. *Dev Med Child Neurol.* 2021;63(4):419-428.
- [3] Himmelmann K, Uvebrant P. Function and neuroimaging in CP. *Neuropediatrics.* 2020;51(1):3-10.
- [4] Reid SM, Carlin JB, Reddihough DS. MRI findings in CP. *Dev Med Child Neurol.* 2022;64(5):582-589.
- [5] WHO. Global anaemia estimates 2021. Geneva: WHO; 2021.
- [6] Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. Definition and classification of CP update. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(1):14-20.
- [7] Volpe JJ. Brain injury in premature infants. *Lancet Neurol.* 2022;21(4):321-334.
- [8] Lozoff B. Iron deficiency and neurodevelopment. *Nutrients.* 2021;13(2):447.
- [9] Graham HK, Rosenbaum P, et al. Management of CP. *Lancet.* 2021;397(10289):88-102.
- [10] Fehlings D, Novak I. Early intervention in CP. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(8):937-945.
- [11] Patel DR, Neelakantan M, Pandher K. CP overview. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(1):17-34.
- [12] Iskanova G.Kh, Karimjanov I.A. Burger diseases in children. *Вестник ТМА.* 2024; №9: 214-215